

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

1293

THÈSE
pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Henriette PETIT

ANCIENNE INTERNE DE L'HOPITAL BRETONNEAU DE TOURS

Née le 29 Décembre 1914, à Blois (Loir-et-Cher)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE et ANATOMO-PATHOLOGIQUE
des
NODOSITÉS de MEYNET
au cours du
RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N° _____

THÈSE
pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Henriette PETIT

ANCIENNE INTERNE DE L'HOPITAL BRETONNEAU DE TOURS

Née le 29 Décembre 1914, à Blois (Loir-et-Cher)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE et ANATOMO-PATHOLOGIQUE
des
NODOSITÉS de MEYNET
au cours du
RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINI
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique Médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON (J.). Hydrologie.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GALLIARD ... Parasitologie.
BULLIARD ... Histologie.	GASTINEL ... Bactériologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GAUDART
	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
AYET	Physiologie.	LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiâ-
DE GENNES ..	Pathologie médicale.		trie.
IROUD	Histologie.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
IAGUENAU ..	Pathologie médicale.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
IALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
JACOMME	Obstétrique.	PETIT-DUTAIL-	
LANTUÉJOUL..	Obstétrique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	PIÉDELIEVRE.	Médecine légale.
LAVIER	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
LELONG	Pathologie médicale.	RENARD	Ophtalmologie.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	RICHEL	Physiologie.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	SENÈQUE	Pathologie chirurgicale.
M ^{re} J. LEVY..	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
		VIGNES	Obstétrique.
		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY-	Physiologie.	NEVEU-	
BERT		LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ ..	Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCO.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUÉNU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MON FIANCÉ

NORBERT GRELET,

*Elève à l'Ecole Normale Supérieure,
dont le travail nous fut un exemple
et dont l'intelligente compréhension
nous a permis de ne pas abandonner
la médecine.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies
cutanées et syphilitiques

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE,

LE DOCTEUR G. DESBUQUOIS

Professeur de Thérapeutique à l'Ecole de Médecine de Tours
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Sa science du malade et son enseignement nous ont beaucoup appris.
Il nous a inspiré le sujet de cette thèse
parmi tant d'autres marques de bienveillance.*

*Nous lui gardons une profonde et
sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours
Chirurgien-Chef de l'Hôpital Bretonneau
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a guidée dès le début de
nos études médicales et nous a encouragée souvent.*

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAIX

Professeur de Clinique Obstétricale
Chirurgien-Chef de la Maternité de l'Hôpital Bretonneau

A MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENTY

Médecin-Chef de l'Asile départemental

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNIN

Professeur d'Histologie
Médecin de l'Hôpital-Sanatorium

Ce témoignage de respectueuse reconnaissance.

A TOUS MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENOYELLE

Professeur de Clinique Médicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUC

Professeur de Clinique Chirurgicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVE

Professeur de Médecine légale
Chirurgien-Chef de l'Hôpital Bretonneau

A MONSIEUR LE DOCTEUR COSSE

Ophthalmologiste de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR MERCIER

Professeur de Physique Médicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. VIALLE

Professeur de Bactériologie et d'Anatomie Pathologique

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOYRAND

Professeur de Médecine Opératoire
Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

INTRODUCTION

Il nous a paru intéressant de rapporter quelques cas de nodosités sous-cutanées de MEYNET apparues chez des rhumatisants.

Connues depuis longtemps, puisque CHOMEL les a signalées le premier en 1813, leur observation n'est pas tellement fréquente surtout dans la littérature médicale française pour que l'on ne puisse avec intérêt en publier quelques cas.

Après une assez longue période d'apparant oubli, les travaux modernes parmi lesquels ceux de Carey-Coombs, Farh, Swift, Debré et ses collaborateurs ont donné à la question un regain d'actualité en mettant en évidence l'identité des lésions anatomiques au niveau du myocarde et du nodule sous-cutané dans la maladie rhumatismale.

A la faveur de cette découverte, ces auteurs ont affirmé la valeur séméiologique de la nodosité sous-cutanée, « forme visuelle » du rhumatisme, selon

le mot de LEICHTENTRITT et qui lui appartient en propre.

Deux de nos observations nous ont paru plus dignes d'intérêt, dans lesquelles les nodosités sont apparues avant les douleurs articulaires et les manifestations viscérales, revêtant alors une haute valeur diagnostique sur laquelle nous avons cru utile d'insister.

HISTORIQUE

Dans sa thèse inaugurale soutenue en 1813, Chomel a parlé le premier — au cours de la polyarthrite rhumatismale — de « tumeurs ovoïdes qui se montrent tout à coup et disparaissent de même et occupent les parties charnues des extrémités ».

Froriep, dans un travail assez obscur sur les callosités rhumatismales, daté de 1843, rapporté qu'il aurait rencontré cette complication 148 fois sur 150 cas de rhumatisme.

Ces deux publications ne semblent pas avoir attiré l'attention des cliniciens et c'est seulement en 1871 que Jaccoud, dans son traité de Pathologie interne, signale que dans quelques cas de rhumatisme, il a trouvé « des indurations aplaties ou sphériques siégeant sous la peau et ressemblant à l'érythème noueux dont elles se différencient par l'absence de rougeur.

En 1875, Meynet — Médecin de la Charité à Lyon — présente devant la Société des Sciences de cette ville, un malade âgé de 14 ans exempt de syphilis

originelle ou acquise, atteint pour la troisième fois de rhumatisme articulaire aigu, ayant présenté au cours de la dernière attaque des tumeurs disséminées sur tous les points du corps y compris le cuir chevelu.

Besnier, en 1876, signale ces nodosités à l'attention des chercheurs.

Alors apparaissent de nombreuses publications qui vont mettre les nodosités rhumatismales à l'ordre du jour.

Dès 1876, Hirschprung et Hénoc'h y consacrent des mémoires.

En France, dans sa thèse de 1879, Davaine communique quelques observations de Féréol et tente une interprétation pathogénique. Il considère les nodosités comme des infiltrations séreuses circonscrites du tissu cellulaire sous-cutané.

En Angleterre les nodosités font l'objet de multiples travaux parmi lesquels nous citerons les plus notoires.

Au Congrès de Londres en 1881, Barlow et Warner présentèrent une analyse de 27 nouveaux cas et signalèrent la prédilection de cette affection pour le jeune âge.

En France les observations sont plus rares, mais dès 1883, Troisier et Brocq mirent au point une étude serrée des nodosités rhumatismales et les distinguent de celles qui apparaissent comme manifestations de l'arthritisme.

Widal publie l'observation d'un cas de nodosités à évolution prolongée. Meusnier, de Tours, fait un rapport sur la question, au Congrès de Blois. Loysel de la Billardière, Chauffart, Bar y consacrent leur thèse.

La description clinique était alors parachevée, pathogénie et pronostic restaient à l'étude.

Nepveu — Professeur d'Anatomie Pathologique à Marseille, en 1890 — fit le premier examen microscopique dont on peut résumer ainsi les éléments.

Masse nécrobiotique, zones d'infiltration cellulaire et afflux leucocytaire autour des vaisseaux. Toutes choses que les recherches modernes ont confirmées.

Brissaud faisant la synthèse du résultat analytique de nombreuses observations conclut que « cette petite complication, par elle-même si légère, n'appartient qu'à des rhumatismes graves récidivés ou qui récidiveront ».

Contemporaine des lésions valvulaires, il admet que la nodosité puisse être identique à la lésion cardiaque et le premier, il entrevoit la possibilité d'une analogie anatomique.

Ce n'était alors qu'une conception purement théorique.

Depuis la guerre, la question des nodosités de Meynet était pour ainsi dire tombée dans l'oubli.

Des publications récentes lui ont donné un renouveau d'intérêt et parmi celles que nous avons pu lire signalons l'article du Professeur Debré et de son

collaborateur Urhy dans *Paris-Médical* du 7 novembre 1931.

L'article de Grenet dans les Archives de Rhumatologie consacré aux manifestations cutanées et sous-cutanées de la maladie de Bouillaud. Du même auteur l'article paru dans la *Gazette des Hôpitaux* de novembre 1936.

Se basant sur de nombreux examens histologiques pratiqués dans leurs laboratoires, ces auteurs ont insisté sur la valeur séméiologique, l'intérêt pronostic du nodule de Meynet et ils ont définitivement établi l'identité de la formation histologique au niveau du nodule de Meynet et du nodule d'Ashoff décrit en 1904.

ETIOLOGIE

On attribue aux nodosités dont nous faisons l'étude l'épithète de rhumatismales et il semble bien que ce soit à bon escient puisque depuis que les cliniciens les observent ils les ont toujours vues apparaître avant, après ou en même temps que des manifestations rhumatismales typiques : artropathie, cardiopathie ou chorée. Cependant on doit dire que la preuve absolue bactériologique de leur nature rhumatismale n'a jamais été faite puisque l'on n'a pu encore démontrer la présence d'un micro-organisme responsable de la maladie de Bouillaud.

La première observation qui signale dans une nodosité l'existence d'un agent pathogène est celle de Nepveu et Bar qui ont réussi à « colorer des microcoques et bactéries très fins » sur les caractères desquels ils n'insistent pas.

Plus récemment, Leichtentrite, dans deux cas, a pu cultiver le streptococcus viridans à partir du nodule de Meynet et dans un cas a eu des diplocoques sur les coupes.

Costa et Boyer ont trouvé dans un cas des cocci qu'ils assimilent à l'entérocoque.

Dans les observations de Debré, cultures et examens bactériologiques sont restés négatifs.

La constatation de Leichtentritt est à retenir et certains auteurs ont émis l'idée d'une parenté morbide entre l'endocardite maligne à évolution lente toujours déterminée par streptococcus viridans et la maladie de Bouillaud.

L'hérédité ne semble jouer qu'un rôle minime et n'agit guère qu'en transmettant une prédisposition à l'affection rhumatismale; néanmoins Fletcher a publié un cas dans lequel un enfant né de père atteint de fréquentes crises rhumatismales accompagnées de poussées de nodosités présenta, par la suite, lui aussi, les mêmes accidents.

Au point de vue du sexe et de la race rien ne nous semble à retenir, cependant il faut remarquer que le plus grand nombre des observations ont été recueillies en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis.

Le point le plus intéressant de l'étiologie concerne l'âge. C'est presque uniquement chez des enfants que l'on observe ces nodosités rhumatismales.

Barlow et Warner, parmi leurs 27 cas, n'en ont pas eu au-dessus de 18 ans.

Sur 59 malades de Lindmann, 46 avaient de 8 à 16 ans. Parmi nos 6 observations le malade le plus âgé était un soldat de 20 ans.

D'une manière générale, en se basant sur les observations de la littérature, on peut dire que très rares jusqu'à 2 ou 4 ans, les nodosités augmentent de fréquence dans les années suivantes, atteignent un maximum de dix à quinze ans; deviennent d'autant plus rares que le sujet avance en âge et sont tout à fait exceptionnelles après soixante ans.

On peut donc admettre que la fréquence des nodosités est la fréquence du rhumatisme.

DESCRIPTION

Les nodosités de Meynet ont pour caractères essentiels leurs conditions d'apparition, leur siège dans le tissu cellulaire sous-cutané sans adhérence à la peau, leur consistance, leur évolution.

Le nodule est souvent une découverte du réveil comme dit Féréol; elles ont pris naissance pendant le sommeil sans que la nuit ait été troublée par aucun malaise.

Elles ne font éprouver au malade aucune douleur, aucun picotement, aucune démangeaison; quand on les comprime elles persistent à rester indolores. Toutefois Vulpian a signalé que celles qui apparaissent dans un tissu situé immédiatement au-dessus d'un plan osseux tel l'occiput, peuvent être douloureuses quand on les comprime sur ce plan résistant.

Il faut palper son malade systématiquement pour les découvrir, car elles n'apparaissent pas à l'inspection à moins d'être situées dans une région peu charnue — au niveau des phalanges par exemple — à moins aussi qu'elles ne soient d'un volume déjà important.

Leur présence n'occasionne aucune altération de la peau, ni en couleur, ni en chaleur.

Leurs dimensions varient du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, plus rarement d'une noix.

Ce sont de petites tumeurs arrondies, sphériques ou ovalaires parfois discoïdes, de consistance variable.

Rarement molles, elles sont d'une dureté cartilagineuse, élastiques, rénitentes. Elles semblent rouler sous la peau; sauf dans les régions très charnues elles donnent l'impression d'adhérer aux plans profonds, os ou tendons, sur lesquels on les mobilise difficilement.

On en rencontre partout si on a la patience de les chercher. Mais les lieux d'élection, par ordre de fréquence, sont : voûte crânienne, coude, genou, hanche, omoplate, doigts, rachis. Nous en avons rencontré à la plante des pieds et dans la région fessière.

Au niveau du crâne les nodosités affectionnent la voûte, plus particulièrement l'occiput et les pariétaux, plus rarement le frontal. Le plus souvent disséminées sans ordre elles affectent parfois une disposition plus régulière et s'ordonnent suivant des courbes parallèles soit à la crête semi-circulaire occipitale, soit à la ligne courbe des pariétaux.

Au rachis les nodosités s'insèrent en général au sommet des apophyses épineuses et suivant que leur adhérence est plus ou moins intime, tantôt semblent

prolonger l'apophyse, tantôt au contraire, par leur mobilité, donnent l'impression d'un sésamoïde qui serait rattaché à l'apophyse par une articulation.

Au niveau du bassin, les mêmes caractères se retrouvent où les nodosités siègent de préférence, sur les épines iliaques postérieures et supérieures.

Au niveau des articulations, les nodules se comportent de façon variable. On peut dire d'une manière générale qu'exception faite pour le genou, ils préfèrent aux grandes articulations les petites et en particulier celles des doigts.

Ils s'insèrent sur les ligaments articulaires et les tendons près des insertions osseuses plutôt que sur la capsule.

C'est ainsi qu'au coude on les trouve au niveau de l'épicondyle, de l'épitrochlée, sur les bords de l'oléocrane et dans le tendon du triceps.

Au coup de pied, on les voit particulièrement à la hauteur des malléoles auxquelles ces nodosités donnent un aspect « tubéreux et clouté », selon l'expression de Weill et Gallavardin.

Au genou, les nodosités se fixent sur les ailerons rotuliens, sur les bords de la rotule autour de laquelle elles forment parfois un croissant, quelquefois elles adhèrent à la face externe des condyles fémoraux.

Au niveau des doigts, les nodosités siègent sur les articulations inter-phalangiennes ou sur toutes les faces des phalanges.

Elles suivent parfois les gaines tendineuses des extenseurs et des fléchisseurs uniques, elles peuvent prêter à des erreurs de diagnostic. Le plus souvent assez nombreuses, elles donnent, selon l'expression de Hirschprung, l'impression d'un chapelet ou d'un collier de perles sous le doigt.

Groupées par trois ou quatre, on les trouve rarement isolées, certains auteurs en ont compté trois cents sur un même sujet.

Exceptionnellement on en a signalé dans l'épaisseur des muscles. Une malade de Brissaud avait une nodosité dans le grand pectoral.

Quelques auteurs ont décrit, en leur faisant une place un peu à part dans les nodosités rhumatismales, des nodules situés dans le revêtement cutané.

Jaccoud en a parlé le premier, marquant leur différence avec celles de Meynet dans le fait qu'elles adhèrent à la peau. Roy en a relevé plusieurs observations dans la littérature. Tous ceux qui les ont observées ont reconnu que ces nodules apparus dans le derme, survenaient en même temps et dans les mêmes conditions que les nodosités sous-cutanées du type Meynet.

Quelle est leur date d'apparition ? Leur fréquence est celle du rhumatisme, on les rencontre l'un et l'autre dans la deuxième enfance.

Généralement ces nodules rhumatismaux surviennent à la fin de la période fébrile d'un rhumatisme

articulaire aigu. On peut les rencontrer aussi quelques jours avant l'éclosion d'une polyarthrite rhumatismale.

Dans une de nos observations les nodosités sont apparues deux mois avant qu'un autre signe nous permette — en dehors de l'examen histologique — de faire le diagnostic de la maladie de Bouillaud.

Elles évoluent par poussées successives, des groupes de nodosités disparaissent alors que d'autres commencent à se manifester. Chaque nodosité dure environ de deux à trois semaines, cependant il n'est pas rare d'en rencontrer qui ont une évolution plus rapide.

Meynet, lui-même, disait : « Nous en avons vu naître sous nos yeux pour ainsi dire et nous les avons vu s'éteindre de même. »

Widal a rapporté, au contraire, une observation dans laquelle on voit un rhumatisant sortir guéri après deux mois d'hôpital, toujours porteur de ses nodosités.

On a cité des cas où les nodosités ont duré 2, 3 et même 8 ans. Fitcher en a observé après 14 ans.

Ces nodosités à évolution prolongée ont été considérées comme une forme de passage entre la véritable nodosité de Meynet et une forme un peu spéciale que certains auteurs, tels que Roy, dans sa thèse de 1910, appellent « nodosités à évolution ossiforme ».

D'abord mobiles, ces nodosités deviennent fixes sur le périoste sous-jacent. Elles prennent progressivement tous les caractères des exostoses jusqu'à l'imperméabilité aux rayons X.

DIAGNOSTIC

L'apparition de petites tumeurs sous-cutanées nettement limitées, plus ou moins mobiles, plus ou moins adhérentes aux plans profonds, indolores ou peu douloureuses, recouverte d'une peau saine, pose quelques problèmes diagnostiques.

Bien limitées, globuleuses, indolores, les gommes syphilitiques offrent au début une ressemblance frappante avec les nodosités de Meynet, mais les nodosités frappent surtout les enfants, les gommes se voient chez des individus plus avancés en âge. Les antécédents du malade et l'évolution de la lésion guideront le diagnostic. Les gommes ne tardent pas à se ramollir, à adhérer à la peau qui rougit, s'ulcère et laisse échapper un magma bourbillonneux.

Les gommes bacillaires évoluent aussi rapidement vers la suppuration. Cependant Landouzy, Laederich, Kraun et Jandot en ont cité des cas siégeant au front et aux membres qui ne présentèrent aucune tendance au ramollissement. On a recours alors à l'étude des réactions du malade à la tuberculine, cuti et intra-dermo réaction.

Les tophus goutteux n'apparaissent le plus souvent que chez des malades ayant des antécédents arthritiques.

Cysticerques et kystes hydatiques ne peuvent faire longtemps errer le diagnostic; la ponction tranche la question.

Les névromes de la maladie de Recklinghausen offrent une certaine similitude avec les nodosités du rhumatisme.

Cependant on ne les rencontre jamais que chez des malades qui présentent d'abondantes tumeurs cutanées.

Les nodosités d'Heberden et de Bouchard ont des caractères étiologiques et morphologiques trop tranchés pour constituer une difficulté diagnostique.

Communiquant avec l'articulation, les kystes synoviaux sont facilement reconnus à leur réductibilité, s'ils sont isolés de la synoviale leur diagnostic est plus délicat et se base sur l'évolution lente, progressive et sur leur siège au dos du poignet.

C'est à propos des nodosités qui se développent au contact des os que le diagnostic est le plus délicat.

Elles ont tous les caractères des exostoses, mais celles-ci sont plus lentes à évoluer, perméables précocement aux rayons X; de plus c'est parfois une question de degré puisque nous en avons rappelé des cas où à l'organisation fibreuse du nodule succède une véritable ossification impossible à différencier d'une exostose primitive.

L'ostéome paracondylien interne ou maladie de Pelegriini Stieda pourrait à la rigueur prêter à confusion; cependant il y a toujours une origine traumatique et ses dimensions dépassent largement celles du petit nodule de Meynet.

Dans les cas très rares que nous avons cités où le nodule contrairement à sa description classique se développe dans le tissu cutané le diagnostic se pose surtout avec les nodosités de Féréol et même ont dit certains auteurs, avec l'érythème noueux, l'urticaire.

Les nodosités éphémères de Féréol, superficielles, se produisent du jour au lendemain, souvent à l'occasion d'une migraine, sur la peau du front où elles forment de petites boules rondes d'une dureté élastique à contours nets, sans changement de coloration de la peau. Grosse comme un pois ou une noisette, elles évoluent en vingt-quatre heures chez des arthritiques notoires en l'absence de tout antécédent rhumatismal.

L'érythème noueux n'est pas d'un diagnostic très difficile malgré les douleurs rhumatoïdes qui l'accompagnent parfois. Au cours d'une période fébrile apparaissent progressivement, des chevilles aux genoux, des nodosités dures, enchassées dans la peau, douloureuses à la palpation.

Leur évolution signe leur diagnostic; elles passent successivement du rouge au violet puis au vert et au

jaune en même temps qu'elles se ramollissent et s'effacent.

On a signalé des formes atypiques d'urticaire se présentant sous forme de nodules cutanés et sous-cutanés mais le picotement et le prurit ne font jamais défaut.

Dures, rouges violacées mal limitées, siégeant à la partie moyenne des jambes, les nodosités de l'érythème induré de Bazin ne peuvent guère être mises en cause.

Et les nodules cutanés de la lèpre ne se révèlent guère que chez des sujets porteurs de taches pigmentées et chez qui la chute des poils et des sourcils modifie profondément la physionomie.

Enfin nous devons rappeler qu'il n'y a aucun lien entre les nodosités sous-cutanées rhumatismales de Meynet et les nodosités cutanées érythémateuses et douloureuses de l'endocardite maligne lente qu'en 1905 Osler identifiait à tort aux nodosités rhumatismales, erreur qu'il rectifia rapidement.

Nous avons tenu à rappeler toutes ces possibilités d'erreur de diagnostic parce qu'elles ont été signalées par les anciens auteurs, elles ne nous semblent cependant pas à retenir. Or les cas exceptionnels d'exosioses, de gommies indurées sans tendance au ramollissement, on fait toujours le diagnostic.

La seule erreur de diagnostic possible c'est de méconnaître le nodule de Meynet, de l'ignorer ou de ne pas le rechercher.

Si l'on reconnaît toujours les nodosités de Meynet au cours d'un rhumatisme articulaire aigu confirmé, il en est autrement quand les nodules sous-cutanés surviennent comme accident primitif chez un sujet par ailleurs normal; et c'est ici que l'on touche du doigt l'intérêt diagnostique du nodule de Meynet considéré cliniquement et histologiquement comme lésion typique du rhumatisme articulaire aigu.

Dans sa thèse de Toulouse parue en 1898, Girma publie une observation intéressante à ce point de vue.

Le malade présentait entr'autre une nodosité qui s'était développée au niveau du larynx et adhérait aux bords antérieurs des cartilages cricoïdes et thyroïdes. Plusieurs médecins déclarèrent après examen qu'il s'agissait d'un néoplasme et proposèrent l'intervention — que le patient refusa. La nodosité avait disparu en deux ou trois mois alors que d'autres apparaissaient et avec elles des signes articulaires.

Parmi les cas que nous rapportons, il y a celui de cet enfant amené par ses parents parce qu'il présente au niveau de l'occiput et des doigts des nodosités qui offrirent tous les caractères de nodule de Meynet.

L'examen complet permettait d'en découvrir beaucoup d'autres. Aucun antécédent rhumatismal, pas de douleurs articulaires, rien à l'auscultation. La biopsie d'une nodosité a montré la présence de follicule d'Ashoff et a confirmé la nature rhumatismale du syndrome.

Ce qui nous a permis d'établir précocement le traitement salicylé. Le malade, par la suite, a fait plusieurs rechutes avec atteintes cardiaques et il a peut-être dû à ce diagnostic précoce la non-aggravation d'une forme de rhumatisme qui, une fois déclarée, s'annonçait grave.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De nombreux auteurs se sont appliqués à étudier la structure anatomo-pathologique du nodule de Meynet.

Parmi les anciens, citons : Barlow et Warner, Osler, Bang Middelton, Weill et Gallavardin, Bar et Nepveu.

Macroscopiquement à la dissection un certain nombre de chercheurs ont trouvé des nodules cliniquement durs qui s'affaissaient brusquement sous le doigt ne laissant qu'une saillie imperceptible.

D'autres observations signalent la fermeté, la consistance fibreuse des tumeurs après leur ablation.

On conçoit que l'état d'organisation plus ou moins avancé des tissus, l'affaissement du réseau vasculaire et l'effacement de l'infiltration œdémateuse peuvent notablement modifier l'aspect de la tumeur ressequée.

Quoiqu'il en soit la dissection comme l'exploration clinique montre que les nodosités siègent avec un maximum de fréquence dans le tissu sous cutané.

Les auteurs ont donné des examens microscopiques des descriptions assez variables.

Barlow et Warner déclarent que les nodosités sont constituées par un réseau fibreux et par des cellules nucléées fusiformes, que les vaisseaux sont augmentés en nombre et leurs parois altérées.

D'après Bang, les nodosités d'un malade de Hirschprung apparaissent comme formées de tissu conjonctif modifié dans lequel on remarque des cellules fusiformes aplaties, séparées par des fibres et à certains endroits le tissu consiste seulement en cellules accumulées et tassées, rondes et anormalement volumineuses, des vaisseaux dilatés dont les tuniques musculaires sont épaissies.

Middelton note que les vaisseaux sont à peu près absents du centre et abondent à la périphérie du nodule.

Weill et Gallavardin ont établi deux sortes de lésions qu'ils décrivent sous les noms de nodosités périostiques et nodosités tendineuses.

Au niveau de nodosités périostiques, le périoste quadruple son épaisseur. A l'intérieur du nodule existent des îlots fibrineux sanglés dans des bandes de conjonctif, et des infiltrations de cellules jeunes autour des vaisseaux intacts.

Dans les nodosités tendineuses, aspect d'inflammation légère avec afflux leucocytaire.

Dans les nodosités plus anciennes, Fletcher a noté une abondance de tissu fibreux ménageant des

espaces libres où s'accumulent des cellules ou des zones de dégénérescence hyaline.

En examinant de près tous ces résultats, on arrive à se convaincre que malgré leur polymorphisme, les lésions décrites ne représentent presque toutes que des aspects divers du tissu conjonctif en voie d'organisation progressive.

On comprend donc que les divers aspects des nodosités correspondent à des stades successifs, qui, partant de la simple réaction cellulaire conjonctive, finissent par aboutir à la sclérose et à la dégénérescence hyaline ou nécrotique.

A côté de tous ces travaux sur le nodule sous-cutané, d'autres se sont appliqués à étudier les lésions rhumatismales au niveau du myocarde et de l'endocarde.

Ashoff, en 1904, et après lui Geipel, ont montré l'existence constante dans le muscle cardiaque de :

« Nodules submiliaires constitués par la coalescence d'assez volumineux éléments, pourvus d'un ou plusieurs noyaux anormalement gros et polymorphes.

« Le centre est fréquemment occupé par une masse d'aspect nécrotique faiblement ou anormalement colorable. Les nodules ne renferment pas que des cellules à gros noyau, on y trouve de petits et gros lymphocytes, des leucocytes à noyaux multiples disposés sous la forme d'une zone périphérique dont les prolongements forment des traînées qui s'étendent

dent entre les septum conjonctifs. Dans ces traînées peuvent s'observer également des cellules irrégulièrement distribuées, analogues à celles qui se retrouvent dans tous les processus inflammatoires, elles proviennent des leucocytes vasculaires. »

A la suite d'Ashoff et Geipel, Carey-Coombs, Brachet et Watcher, Fraenkel, Gallavardin, dont les travaux ont été rassemblés par Letulle, Bezançon et Mathieu-Pierre Weill dans un numéro des *Annales de Médecine* de 1926, tous ces auteurs s'intéressent à la question des nodules du myocarde et ils tombent d'accord sur un point, à savoir que le nodule d'Ashoff est une lésion pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu.

A la lumière de cette découverte, des auteurs contemporains, Coombs le premier, puis Farh, Swift, Graff, Debré et Normand ont repris l'étude anatomo-pathologique du nodule de Meynet, tous ont interprété les résultats de leurs prédécesseurs, les ont vérifiés de nouveau et ont déclaré avoir trouvé au niveau du nodule la lésion spécifique du rhumatisme articulaire aigu : le nodule d'Ashoff.

Nous même, dans ce travail, apportons à l'appui de cette thèse le résultat de l'examen histologique pratiqué sur un nodule de notre observation n° 1 et c'est à la faveur de ce diagnostic de laboratoire que nous avons pu traiter notre malade comme un rhumatisant qu'il s'est cliniquement révélé être par la suite.

PATHOGENIE

Si l'on peut dire que l'étude clinique et anatomo-pathologique des nodules que nous étudions est à peu près arrivée à son terme, il n'en est pas de même de la pathogénie.

Nous citerons pour mémoire les interprétations des premiers cliniciens qui se sont posés le problème.

Certains ont élevé au rang d'interprétations pathogéniques la fluxion passagère du tissu conjonctif, l'œdème sous-cutané circonscrit. Brocq a parlé d'une stase lymphatique temporaire.

Toutes ces théories purement hypothétiques sont en contradiction avec les données actuelles de l'anatomo-pathologie des nodosités.

Nepveu, se basant sur l'existence presque constante de l'endocardite dans les rhumatismes compliqués de nodosités, sur les altérations artérielles et les zones péri-artérielles de nécrose qu'il a observées, a formulé la théorie de l'origine embolique des nodosités rhumatismales.

Ainsi se succéderaient les faits :

— Mise en liberté d'un fragment de végétations valvulaires, embolie puis nécrose du territoire auquel se rendait l'artère embolisée. Enfin autour de cette partie nécrosée, réaction de défense du conjonctif provoquant la nodosité.

Cette théorie est séduisante mais ne s'applique pas à tous les cas et il n'est pas dans les habitudes de l'endocardite rhumatismale de produire de volumineuses végétations, ni de produire des embolies.

En second lieu, il y a des cas où les parois vasculaires ne sont pas altérées au niveau du nodule; il semblerait alors plus vraisemblable de substituer à la théorie de l'embolie oblitérante celle de l'embolie microbienne.

Quel que soit l'agent causal du rhumatisme on ne peut nier que celui-ci n'affecte les allures d'une infection septicémique et l'on pourrait admettre que dans certaines conditions de virulence spéciale, le microbe, en s'arrêtant au niveau du tissu conjonctif, produirait une infection locale atténuée, déterminant une réaction de défense : la nodosité.

Mais il faut reconnaître qu'à l'appui de cette thèse on n'a rien donné comme définitif sur la bactériologie du nodule.

A la faveur des connaissances actuelles sur la genèse de l'érythème noueux et ses rapports avec la tuberculose, certains auteurs ont pensé que les nodosités cutanées pouvaient relever d'un mécanisme

analogue au cours de la septicémie rhumatismale. Ce serait alors une théorie toxique et il faudrait admettre que la nodosité résulterait d'un conflit entre l'agent rhumatismal en circulation avec les anticorps que sa présence détermine en certains points de l'organisme.

Ce ne sont que des hypothèses. La seule conclusion que nous puissions énoncer c'est que les nodosités semblent presque toujours d'origine vasculaire, ainsi qu'en témoignent les altérations des vaisseaux et l'intensité des lésions du conjonctif voisin, observées fréquemment.

PRONOSTIC

Les nodosités du rhumatisme articulaire aigu ne comportent en elles-mêmes aucune gravité, disparaissant presque toujours sans laisser de trace; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles peuvent être douloureuses et gênantes pour le malade et l'on serait tenté de les considérer comme des curiosités sans importance.

Telle n'est pas la réalité et depuis longtemps l'examen des faits à obliger les cliniciens à considérer l'apparition des nodosités au cours du rhumatisme comme un phénomène inquiétant, sans aller jusqu'aux termes de Chealde qui la considérait comme un arrêt de mort.

Brissaud a exprimé le premier en France la signification pronostique fâcheuse des nodosités de Meynet quand il écrivait :

« Cette petite complication, par elle-même si légère, n'appartient guère qu'à des rhumatismes graves et longs, à des rhumatismes récidivés ou qui récidiveront à brève échéance. »

Les nodosités sont particulièrement fréquentes chez l'enfant et chacun sait la gravité particulière du rhumatisme du jeune âge qui n'épargne presque jamais le cœur.

Sur 27 cas de « rhumatisme noueux », Barlow et Warner ont rencontré 26 lésions cardiaques.

Troisier, 2 sur 2.

Plus récemment, Zweig, 8 sur 8.

Hirschprung, 4 sur 4.

Sur les 6 cas que nous avons observés : 6 ont présenté des lésions valvulaires et nous avons eu 2 décès.

Nous n'avons pas manqué de mettre en garde la famille de l'enfant, qui était seulement porteur de nodosité. Deux mois plus tard l'atteinte cardiaque se manifestait par un souffle d'insuffisance mitrale et malgré la précocité du traitement.

On ne saurait trop insister sur le fait : les nodosités n'apparaissent que chez des rhumatisants atteints d'une forme sévère de la maladie, toujours compliquée d'une localisation cardiaque.

Les chercheurs modernes ont établi la réalité d'une forme et pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu. Ils ont mis à la disposition des cliniciens un examen facile, à peine gênant pour le malade, et qui permettra de conclure rapidement, dans les cas douteux.

Le pronostic de ces formes sévères n'en pourra être qu'amélioré.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — Jacques B., 10 ans, n'ayant aucun antécédent rhumatismal, nous est amené par ses parents, le 24 mai 1937, parce que ces derniers ont constaté au niveau de la nuque et des doigts de la main droite de petites grosseurs qui les intriguent et les inquiètent.

En effet, on sent nettement dans la région occipitale, cinq nodosités discoïdes, fermées en boucles, donnant l'impression de noyaux cartilagineux et dont le volume est celui d'un grain de mil. Elles n'adhèrent pas à la peau dont l'aspect est rigoureusement normal. Elles se mobilisent facilement sur le plan osseux profond.

Nous relevons la présence de deux nodosités semblables au niveau de la face palmaire des deuxième et troisième doigts de la main droite. L'une à l'extrémité supérieure de la deuxième phalange, l'autre à l'extrémité inférieure de la deuxième phalange.

L'examen complet de l'enfant en révèle d'autres qui étaient passées inaperçues :

— Deux à la paume de la main gauche, à l'extrémité inférieure des deuxième et troisième métacarpiens ;

— Quatre dans la région scapulaire droite et d'autres nodosités isolées à la face interne de l'avant-bras droit et du genou gauche. La nodosité du genou est plus difficile à mobiliser et semble adhérer à la surface tibiale sous-jacente.

Cet enfant a un développement normal; il est un peu pâle; on n'a pas pris sa température; il n'accuse aucune douleur articulaire.

L'examen viscéal est négatif. Les battements du cœur sont normaux. Le pouls, au moment de l'examen, est à 90. L'examen radiologique du thorax ne révèle rien d'anormal. La cuti-réaction à la tuberculine va se montrer négative.

Mis tout de suite au repos, on constate les jours qui suivent une température à 38° le soir.

Ses parents acceptent le prélèvement d'un élément sous-cutané que nous proposons et l'enfant s'y prête docilement.

La biopsie nous donne les résultats suivants après examen : « Formations nodulaires faites de grosses cellules à contour flou, à noyau riche en chromatine, gros irrégulier, étranglé, polymorphe, souvent multiple, se détachant difficilement d'un protoplasma basophile et sombre.

En faisant varier le point du microscope, on arrive, mais difficilement, à distinguer la limite de ces cellules.

En d'autres points l'aspect est nécrotique, avec des plages de petites cellules rondes en amas comme dans une inflammation banale. Mais les amas de cellules

sombres et multi-nuclées épithélicides éveillent immédiatement l'idée de nodule d'Ashoff. »

Le diagnostic de maladie de Bouillaud est posé et l'enfant est mis au traitement salicylé. La température redevient rapidement normale. Les nodosités mettent plus de temps à disparaître.

Alors que s'effacent les premières nodosités de nouvelles apparaissent : deux autour du coude droit. Finalement, après trois semaines de traitement salicylé ininterrompu, toutes ont disparu.

Toujours aucune douleur articulaire.

Les parents se félicitent de cet heureux résultat, mais en raison de la signification pronostique de ces nodules au cours de la maladie de Bouillaud, nous pensons qu'il est sage de tempérer leur optimisme.

La température reste normale mais l'enfant demeure pâle et paraît encore fatigué. Le rythme cardiaque est régulier, l'électrocardiogramme ne révèle rien. On ne perçoit aucun signe de lésion valvulaire. Mais nous invitons les parents à laisser l'enfant au repos complet et à reprendre le traitement salicylé, après interruption d'une semaine.

L'enfant nous est ramené en juillet, et, sans qu'aucune manifestation rhumatismale ne soit apparue, sans que la température ne se soit modifiée, sans retour de nodosités, on perçoit un souffle systolique de la pointe qui se propage vers l'aisselle. Cette insuffisance mitrale confirmée témoigne de la véracité du diagnostic de maladie rhumatismale et de la fâcheuse signification pronostique du nodule sous-cutané qui traduit toujours une forme sévère avec atteinte viscérale.

Cet enfant est régulièrement suivi depuis six mois et n'a fait aucune rechute.

OBSERVATION N° 2. — Jacqueline S., enfant de 9 ans, a été vue pour la première fois en 1932, le 24 février, pour des douleurs articulaires diffuses accompagnées de fièvre, apparues progressivement depuis quelques jours.

C'est une enfant dont l'état général est médiocre. Pâle et maigre, elle est étendue dans son lit, se plaignant de douleurs spontanées au niveau des genoux et des chevilles, augmentées par la moindre pression. Les membres sont demi fléchis, la température locale est augmentée. L'enfant est baignée de sueurs profuses.

La température est à 38°-38° 5 le soir.

A l'auscultation, on note un assourdissement du premier bruit à la pointe.

On donne 5 grammes de salicylate de soude *per os* et *pro die*.

Revue le 28 février, la température est descendue à 37° 5 le soir, mais l'enfant reste pâle, fatiguée, anorexique. A cause d'un certain degré d'intolérance gastrique, le salicylate n'est absorbé qu'en partie.

On recourt aux injections intra-veineuses à la dose de 2 gr. par jour, plus 2 à 3 gr. *per os*, pendant dix jours.

La température se stabilise. Les articulations deviennent plus souples et moins douloureuses. Mais dès le deuxième mois on entend un souffle systolique de la pointe, ayant tous les caractères de l'organocité.

Le 8 mars, pour la première fois, on constate l'existence de nodules de Meynet.

Au niveau du bord interne de l'omoplate gauche, le doigt palpe une nodosité arrondie, rénitante, mobile sous le plan superficiel, sans adhérence au plan profond, de la grosseur d'une noisette. La peau n'est pas altérée. Dans la région de l'occiput, la palpation révèle sept ou huit nodules semblables mais plus petits.

Ces nodosités vont persister pendant six semaines, d'autres apparaîtront au niveau du coude droit.

Au niveau de la première phalange du pouce gauche, dures, élastiques, fusiformes, comme fibromateuses.

La peau ne subit aucune modification, elle n'est pas adhérente aux nodosités qui semblent faire corps avec la phalange.

La température était normale.

Le 31 mars, nouvelle poussée fébrile et articulaire malgré la persistance d'une dose quotidienne de 2 à 3 gr. de salicylate.

Les signes cardiaques sont les mêmes : souffle systolique de la pointe. La tension artérielle est de 8 1/2.

Il n'y a pas de nouvelle poussée de nodosités.

On reprend les injections intra-veineuses de salicylate à cause de la dose insuffisante par voie buccale : 2 gr. par jour.

Le 10^e avril, la température rétrocède, l'état général s'améliore et les nodosités disparaissent pour ne plus revenir. L'enfant part à la campagne le 30 avril.

Le 1^{er} octobre, troisième poussée fébrile et articulaire. Au souffle systolique s'est ajouté un souffle dias-

tolique de la base. La température ne cède pas, elle reste à 38° 5-39° le soir, 37° 5 le matin.

Pendant les huit semaines environ la défaillance cardiaque s'accroît de jour en jour. Les extrasystoles apparaissent, les bruits du cœur s'assourdissent, la dyspnée s'installe.

L'état général s'altère de plus en plus, la circulation de retour s'effectue mal.

Enfin la mort survient le 20 novembre dans un tableau d'asystolie fébrile.

OBSERVATION N° 3. — Cette observation est celle d'un jeune soldat de 19 ans 1/2, qui, au cours d'une permission, le 3 novembre 1938, fut pris de céphalées tenaces accompagnées de fatigue et de fièvre. On le soigne dans sa famille; à l'expiration de son congé, il rejoint l'hôpital militaire où on le traite pour courbature fébrile.

La fièvre disparaît, l'état général s'améliore, le soldat regagne son corps.

Le jour de sa rentrée en garnison, la fièvre remonte à 39°. Très fatigué, le malade n'accuse cependant aucune douleur; il ne tousse pas ni ne vomit; ni diarrhée, ni constipation.

On pense à une typhoïde : l'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs. On émet l'hypothèse d'une typho-bacillose, aucune signe ne l'appuie : pas de signes pulmonaires, intégrité absolue du tube digestif.

Cela dure un mois.

Le 5 janvier 1939 : le malade souffre de la tête et vomit. On croit tenir le diagnostic en pensant à une

méningite. Toutefois la ponction lombaire est différée en l'absence de signes nets de réaction méningée.

Le 15 janvier : le malade accuse quelques douleurs articulaires, très imprécises, non suffisantes pour faire le diagnostic.

Nous voyons le malade pour la première fois le 16 janvier; nous trouvons à l'examen un bruit de galop, un souffle systolique de la pointe avec frémissement.

Il y a 3 gr. 50 d'albumine par litre dans l'urine.

On pense alors à une maladie d'Osler, mais l'hémoculture reste négative. Malgré l'absence de signes articulaires, nous posons le diagnostic de maladie de Bouillaud et nous instituons la médication salicylée:

8 gr. de salicylate *per os* associés à une dose double de bicarbonate de soude et au régime lacté.

Le 17 janvier, un fait nouveau vient corroborer le diagnostic : l'apparition à la face postérieure de la cuisse droite et autour du genou gauche de quelques nodules indurés, rénitents, élastiques. A la face postérieure de la cuisse ils glissent à la fois sous la peau et sur les plans profonds. Au niveau du genou, au nombre de cinq répartis de chaque côté, ils semblent incrustés dans les ailerons rotuliens mais ne soulèvent pas la peau: *ce sont les nodules de Meynet.*

Le 19 janvier, pour la première fois, la température descend; jusque-là elle s'était maintenue autour de 38° 5-39°.

Les douleurs articulaires disparaissent, mais les nodules persistent.

Il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

Le cœur redevient normal.

Le 22 mars, le malade quitte l'hôpital, guéri de sa néphrite rhumatismale avec endocardite et les nodosités se sont effacées.

Un mois plus tard, le malade a fait une rechute : fièvre, douleurs articulaires, souffle systolique de la pointe, qui, cette fois, ne s'efface pas, mais les nodosités sous-cutanées n'ont pas réapparu.

OBSERVATION N° 4. — Le 11 novembre 1935 est entrée dans le service de clinique médicale de l'hôpital de Tours, une fillette de 10 ans, qui, depuis quelques jours, se plaignait de douleurs à l'épaule droite.

Elle n'a jamais eu que des maladies infantiles : rougeole, varicelle, embarras gastrique ou la grippe. Sa famille, qui ne s'était pas inquiétée les premiers jours, nous l'amène à cause de l'aggravation de l'état de l'enfant.

C'est une grande fillette bien développée pour son âge. Blonde, robuste, mais extrêmement pâle. La température est à 39° 5.

Quand on découvre les membres inférieurs au niveau desquels elle nous dit souffrir, nous trouvons des chevilles et des genoux gros, rouges, tuméfiés, les jambes sont demi-fléchies sur les cuisses, l'extension est extrêmement douloureuse, on l'obtient cependant en procédant avec douceur. La main qui palpe réveille une vive douleur. La présence d'un choc rotulien prouve qu'à l'œdème péri-articulaire s'ajoute un épanchement intra-articulaire.

Au niveau de l'épaule droite : douleur, rougeur et gonflement.

Devant ces manifestations typiques du R.A.A., nous pensons à rechercher les petits nodules de Meynet et nous découvrons trois nodosités.

Dans la région occipitale, grosse comme un grain de blé, on en sent une rouler sous la peau, et l'enfant se plaint si on appuie, mais elle souffre déjà tellement de ses membres que l'on ne sait pas si vraiment c'est la palpation du nodule qui l'oblige à se plaindre.

A la face externe de la cuisse droite on perçoit une autre nodosité plus volumineuse, d'une dureté cartilagineuse et fixée aux plans profond.

Au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure, on découvre une toute petite boule grosse comme une noisette qui semble tenir l'os par un point fibreux.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal. On donne 6 grammes de salicylate et 12 grammes de bicarbonate.

Malgré cette médication, la température reste à 39°

Le 18 novembre, les bruits du cœur sont assourdis, la zone de matité cardiaque paraît augmentée, l'enfant semble légèrement gênée pour respirer.

Tous ces signes s'accroissent les jours suivants et confirment le diagnostic de péricardite rhumatismale.

Le 28 novembre, la péricardite semble résorbée. Les bruits du cœur redeviennent nettement perceptibles, mais le premier bruit reste assourdi, la température est redevenue normale.

Le 4 décembre, sans accès de fièvre, sans reprise des signes articulaires, l'enfant fait une nouvelle poussée de nodosités.

Au niveau du rachis on trouve trois ou quatre petites petites boules dures à l'extrémité des apophyses épi-

neuses. Et l'enfant nous en signale elle-même une grosse qui sculève la peau au niveau de l'épitrôchlée.

L'examen du cœur nous montre l'apparition d'un souffle systolique de la pointe qui signe l'atteinte valvulaire.

L'enfant rentre chez elle le 1^{er} janvier.

Les nodosités du rachis, de l'occiput, du membre inférieur droit se sont effacées, celle de l'épitrôchlée persiste.

L'année suivante, l'enfant a fait trois séjours successifs à l'hôpital avec des signes de rhumatisme articulaire aigu évolutif, mais jamais nous n'avons vu réapparaître de nodosités.

Nous avons appris sa mort en asystolie vers la fin de l'année 1936.

OBSERVATION N° 5. — Nous avons connu, en février 1934, un étudiant en médecine, de 18 ans, qui s'était décidé à consulter parce qu'il faisait, de temps en temps, de petits accès fébriles accompagnés de palpitations et de lipothymies.

Il accusait aussi quelques douleurs articulaires qui ne l'empêchaient pas de continuer son travail.

Il fut mis au traitement salicylé : 6 gr. *pro die*, et tout rentra dans l'ordre.

Le 3 mai suivant, alors que le salicylate avait été abandonné, on assiste à une reprise de mêmes phénomènes.

Le cœur est absolument normal, mais on constate l'apparition de nodosités rhumatismales typiques.

Au niveau des première et deuxième phalanges des deuxième et troisième doigts de la main gauche, existent

de petits nodules qui soulèvent la peau sans en altérer la couleur, ni en modifier la chaleur. De consistance cartilagineuse, ils glissent sous les téguments et semblent parfois faire corps avec l'os sous-jacent.

Ces nodosités sont de la grosseur d'un grain de blé. On en découvre au niveau du poignet droit et à la plante des pieds.

Cette fois nous obligeons notre malade à rester couché. Il prend 8 gr. de salicylate par jour. Tout disparaît y compris les nodosités.

Revu le 7 juin, nous constatons l'apparition d'un souffle diastolique de la base caractérisant l'insuffisance aortique rhumatismale.

Les nodosités du poignet et de la face plantaire ont disparu, celles des doigts sont encore perceptibles comme des boursoufflures des phalanges.

Le 1^{er} juillet, notre malade fait une nouvelle rechute qui dure quinze jours. Cette fois les manifestations articulaires sont nettes : chevilles, genoux, poignets sont successivement douloureux, volumineux, rouges, tendus. Les nodosités sous-cutanées ont complètement disparu.

A la médication salicylée par voie buccale, on ajoute l'injection intra-veineuse de 2 gr. par jour.

Le 6 septembre de la même année, cet étudiant fait son troisième accès de rhumatisme articulaire aigu, qui le tiendra trois semaines à la chambre.

L'auscultation du cœur fait entendre toujours le souffle diastolique de la base. On croit trouver un assourdissement du premier bruit à la pointe, qui disparaîtra en quelques jours au double traitement salicylé. Les nodosités de Meynet n'ont pas réapparu.

La tension artérielle est de 13-4 au Vaquez-Laubry.

Depuis cinq ans, ce rhumatisant a suivi un traitement salicylé discontinu. Il n'a pas fait de rechute.

Revu en 1929, il nous est apparu en bon état.

Il n'a plus de signes rhumatismaux, porteur d'une maladie de Corrigan typique, son insuffisance aortique est bien compensée.

Il semble donc que dans ce cas la valeur de mauvais pronostic attribuée à l'apparition des nodosités de Meynet, ne se soit pas trouvée vérifiée.

OBSERVATION N° 6. — Nous voyons pour la première fois, le 14 novembre 1931, une jeune fille de 16 ans en pleine crise de rhumatisme articulaire aigu.

Elle nous raconte qu'elle a eu une première atteinte l'année précédente et que son cœur a été touché.

Mince et pâle, elle est assise dans son lit, immobile, attentive à tout mouvement de ses membres douloureux.

La cheville gauche et le poignet droit sont augmentés de volume. A leur niveau, la peau est chaude, tendue, présentant une rougeur diffuse.

Tout mouvement est impossible ou réveille de vives souffrances. La température se maintient autour de 39°. Le pouls est accéléré. La malade est trempée de sueurs abondantes d'odeur aigrelette.

L'examen systématique révèle la présence d'une douzaine de nodosités de la grosseur d'un grain de mil dans la région occipitale. Elles sont disséminées sans ordre, groupées par trois ou quatre, non douloureuses à la pression.

L'atteinte du cœur est certaine, on entend, à l'auscultation, un frémissement présystolique suivi d'un souffle systolique de la pointe qui traduisent la présence d'une double lésion mitrale.

Nous instituons le traitement salicylé mais le délire salicylé oblige à interrompre la cure.

Le 10 novembre, le délire disparaît complètement. La température descend. L'état général s'améliore, les nodosités ont disparu, mais notre malade garde une double lésion mitrale.

Notre convalescente est partie à Dakar en janvier, l'année suivante, et nous ne l'avons pas revue depuis.

CONCLUSIONS

1.) Il nous a paru intéressant de rapporter quelques observations de nodosités au cours du rhumatisme articulaire aigu; leur constatation n'est pas tellement fréquente et leur intérêt est certain.

2.) La nodosité de Meynet représente une lésion spécifique de la maladie rhumatismale, comme le prouve la présence dans les formations cutanées de nodules d'Ashoff absolument identiques à ceux du myocarde.

Etabli par les auteurs contemporains, ce fait a été vérifié dans une de nos observations où nous rapportons l'examen anatomo-pathologique après biopsie et dont nous rappelons les termes :

Formation nodulaire faite de grosses cellules à contour flou à noyau riche en chromatine, gros irrégulier, étranglé, polymorphe, souvent multiple se détachant difficilement d'un protoplasma basophile et sombre.

En faisant varier le point on arrive, mais difficilement, à distinguer la limite des cellules.

En d'autres points, l'aspect est nécrotique, on voit des plages mal colorées de petites cellules rondes en amas comme dans l'inflammation banale.

Mais les amas de cellules sombres et multi-nuclées épithélioïdes éveillent immédiatement l'idée du nodule d'Ashoff.

3.) L'aspect clinique des nodosités est connu depuis longtemps : rondes, dures, glissant sous la peau; adhérentes au plan profond, les nodosités de Meynet sont d'un diagnostic facile au cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

Il importe toutefois d'en rechercher systématiquement la présence chez tout rhumatisant pour ne pas les laisser passer.

4.) En effet l'apparition des nodosités au cours de la maladie de Bouillaud offre une signification pronostique fâcheuse; cette complication n'appartient qu'à des rhumatismes graves « récidivés ou qui récidiveront ».

Sur 6 observations que nous rapportons, il y a eu 6 lésions cardiaques et deux décès.

5.) Quelquefois les nodosités peuvent apparaître au cours d'un rhumatisme articulaire aigu fruste ou atypique avant l'éclosion des signes articulaires ou des manifestations viscérales; on conçoit alors l'intérêt de leur dépistage.

Dans une de nos observations les nodosités ont permis un diagnostic précoce confirmé immédiatement par la biopsie, ultérieurement par l'apparition des signes cliniques de la maladie rhumatismale.

VU : *Le Président de Thèse,*

GOUGEROT.

VU : *le Doyen,*

M. TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ASHOFF. — *Zur myocarditis frag.* Verhandlungen der deutschen pathol. gesellsch., Breslau, 1904.
- ASHOFF et TAWARA. — *Die hentige herhe von den pathol. anat. grimdlagen der Herzschwäche*, Iéna, 1906.
- BAR. — Thèse de Paris, 1890.
- BARLOW et WARNER. — Congrès médical internat. de Londres, 1861.
- BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique des Sc. médicales, 1876.
- BRISSAUD. — *Revue de Médecine*, 1885, p. 252.
- BROCQ. — *Journal de Médecine de Paris*, mars 1884.
- CHAUFFARD et TROISIER. — Société médicale des Hôpitaux, juin 1909.
- CHOMEL. — Thèse, Paris, 1813.
- CHODOROWSKI. — Thèse, Paris, 1882.
- CHAUFFART. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.
- DEBRÉ et UHRY. — *Paris Médical*, 7 nov. 1931.
- D'AVAINÉ. — Thèse, Paris, 1877.
- DESBUQUOIS. — *Annales de Clinique et Pharmacodynamie* avril 1939.
- DESCROIZILLES. — *Traité de Pathologie et clinique infantile* 1891.
- FÉRÉOL. — *Compte rendu de la 7^e Session de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Paris, 1879.
- FUTCHER. — *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, 1895.

- GEIPEL. — *Deutsch. arch. f. Klin. méd.*, 75, 1905.
- GIRMA. — Thèse de Toulouse 1938.
- GRENET. — *Gazette des Hôpitaux*, novembre 1936; *Archives de Rhumatologie, Manifestations cutanées et sous-cutanées du R.A.A.*
- HENOCH. — *Leçons cliniques sur maladies infantiles*, trad. Hendrix, Paris, 1885.
- JACCOUD. — *Traité de Pathol. interne*, 1871, tome II.
- JOSIAS. — Congrès de Gynéco-Obstétr. Pédiâtrie, Nantes, 1901.
- LOYSEL DE LA BILLARDIÈRE — *Presse Médicale*, 1908.
- MEUSNIER. — Congrès de Blois, 1884.
- MEYNET. — *Lyon-Médical*, décembre 1875.
- NEPVEU. — *Société de Biologie*, juin 1890.
- OSLER. — *On choréa.*, 1894.
- TROISIER et BROcq. — *Revue de Médecine*, 1881.
- WEILL et GALLAVARDIN — *Revue des Maladies de l'Enfance*, avril 1901.
- WIDAL. — *Gazette Hebdomadaire*, 1803, p. 825.
-

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE LEGRAND



